AUS DER KRANKENANSTALT VOM ROTEN KREUZ MÜNCHEN
Vorstand: Dir. Prof. Dr. H. Albrecht

Herztod während der Geburt

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

JOHANN LANDVOGT
MÜNCHEN

München 1939

DRUCK: ELVIRADRUCKEREI MÜNCHEN 20

AUS DER KRANKENANSTALT VOM ROTEN KREUZ MÜNCHEN
Vorstand: Dir. Prof. Dr. H. Albrecht

Herztod während der Geburt

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

JOHANN LANDVOGT
MÜNCHEN

München 1939

DRUCK: ELVIRADRUCKEREI MÜNCHEN 20

Gedruckt mit Genehmigug der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:

Prof. Dr. H. Albrecht

Tag der mündlichen Prüfung:

31. Januar 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater in
Dankbarkeit gewidmet.

HERZTOD WAEHREND DER GEBURT

Die Komplikation der Schwangerschaft und Geburt mit Herzklappenfehlern war in früherer Zeit ausserordentlich ungünstig beurteilt worden, offenbar deshalb, weil nur die Fälle mit schweren klinischen Erscheinungen der Beurteilung und statistischen Verwertung zugrunde gelegt wurden. Dadurch sind die hohen Mortalitätsziffern verschiedener Einzelstatistiken und auch großer Sammelstatistiken zu erklären, welch letztere zu Ziffern von 11—13% Mortalität gelangen.

Erst Jaschke hat den Fehler dieser irreführenden Statistiken aufgedeckt und nachgewiesen, dass nur eine möglichst lückenlose Erfassung aller Klappenfehler bei Schwangeren ein einwandfreies Urteil gewinnen läßt. Die hohen Mortalitätsziffern mancher Statistiken beziehen sich nur auf die komplizierten und dekompensierten Herzfehler (Fellner berechnet noch aus der Weltliteratur der letzten 15 Jahre eine Gesamtmortalität von 6%). Die Statistiken aber welche alle herzklappenkranke Frauen, die im schwangeren oder gebärenden Zustand sind, berücksichtigen, kommen übereinstimmend zu Zahlen, die um 1% herumliegen.

Im Nachfolgenden sind die Berichte über „Herztod während der Geburt" zusammengestellt, die in den letzten 10 Jahren (1927—1937) in der Literatur erschienen sind. Die Berichte sind inhaltlich gekürzt und legen die sich teilweise widersprechenden Meinungen der Verfasser dar. Fälle und Statistiken sollen ein Gesamtbild vorliegender Arbeit vermitteln.

Zinsstag, G.: Monatsschrift f. Geb. und Gyn. Bd. 75. H. 6 1927. Der Verfasser beschreibt 2 Fälle von Mitralstenose mit tödlichem Ausgang. Er betrachtet die M. St. als ein ernstes Ereignis, wobei der Ausgang, im Gegensatz zu Frey, niemals vorausgesagt werden könne, da gerade hier die Dekompensationserscheinungen fehlen. Er rät in jedem Fall von M. St. zur Unterbrechung der Schwangerschaft und will nur bei Ip. zuwarten um dann die Sectio caesarea in Lumbalanästhesie auszuführen.

Jaschke, Th.: Ztbl. f. Gyn. Jg. 51, Nr. 22. 1927. Der Behauptung von Zinsstag „unbekümmert um Dekompensationserscheinungen" die Schwangerschaft zu unterbrechen, widerspricht J., da es sich ge-

rade bei den Fällen von Z. um komplizierte Vitien gehandelt habe und in 1 Falle sogar die schwere Schädigung des Herzmuskels im Vordergrund stehe. Er stellt deshalb die Forderung auf: Eine Interruptio oder Sterilisierung ist bei einer kompensierten M. St. unberechtigt, sie käme nur in Frage, wenn sich eine nicht zu beseitigende Dekompensation einstellen würde oder wenn es sich um eine ältere Frau oder Vielgebärende handeln würde.

Jakowleff, I.: Ztbl. f. Gyn. Jg. 51 Nr. 45 1927. Berichtet über 192 herzkranke Frauen (0,2% der Gesamtzahl) von 1908—1926. In allen Fällen von M. St. war die Geburt störungsfrei, weshalb er sich der Meinung von Zinsstag nicht anschließen kann. Die Myocarditis sei nicht besorgniserregend, wenn die kompensatorische Arbeit des Herzens gut sei. Bei eintretender Dekompensation während der Geburt empfehle er halbsitzende Lage, auch bei Forceps und Wendung.

Frey, E. und Lardi, F.: Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 93 H. 1. 1928. Veröffentlichen eine Statistik von 1920 — 1926 über 9966 Geburten, 74 Schwangere waren herzkrank. Von diesen wurde bei 12 die Schwangerschaft unterbrochen. Es handelte sich um 3 Mitralinsuff., 2 Mitralstenosen m. Insuff., 1 Mitralstenose und um 6 andere Herzfehler. Alle wurden beschwerdefrei entlassen. Weitere 43 haben spontan entbunden: 19 Mitralinsuff., 13 Mitralinsuff. m. Stenosen, 6 reine Mitralstenosen und 5 andere Herzfehler. 6 davon zeigten leichte Dekompensationserscheinungen. Sämtliche 43 wurden beschwerdefrei entlassen. — Auffallend ist hier der günstige Verlauf der Mitralstenose. Bei 19 wurde in der zweiten Hälfte der Schwangeschaft oder sub partu die abdominale Schnittentbindung in Lumbalanästhesie gemacht: 8 reine Mitralstenosen, 5 Mitralstenosen m. Insuff., 2 Aorteninsuff. m. Mitralstenose, 2 Mitralinsuff. und 2 kongenitale Herzfehler. 13 zeigten Dekompensationserscheinungen. Sämtliche 19 verließen die Anstalt beschwerdefrei.

Bemerkenswert ist der hohe Prozentsatz von Mitralstenosen. Den 19 Fällen von M. St. mit Spontangeburt stehen 15 Fälle von M. St. mit Schnittentbindung gegenüber. Nach Ansicht der Verfasser ist die prinzipielle Schwangerschaftsunterbrechung bei M. St. nicht berechtigt. Die günstigen Resultate werden aus der Methode der Hysterotomia ant. abd. in Lokalanästhesie erklärt.

Gerich, O.: Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 77 H. 6. 1927. Tritt der Meinung entgegen, daß die Mitralstenose genau so gefährlich sei wie die Endokarditis. Die M. St. sei beim weiblichen Ge-

schlecht ein häufiger Klappenfehler und rechnet ihn „Cum grano salis" zu den gutartigen. Als Beweis führt er 2 Fälle von Mitralstenose an bei denen die Geburt störungsfrei verlief. Eine Frau habe bald wieder komplikationslos entbunden.

Sachs, E.: Dtsch. med. Wchschr., Jg. 54, Nr. 2, 1928.
Als erste Bedingung über den störungsfreien Geburtsverlauf bei herzkranken Frauen wird der Ausgleich der Dekompensation gestellt. Die Gefahren bei der Geburt bestehen in der seelischen Erregung und der Mehrarbeit des Herzens. Durch Pressen in der Austreibungsperiode sei die Gefahr des Leerpumpens des Herzens gegeben. Ausreichende Schmerzstillung, Ausschaltung jeder Anstrengung und Entspannungsschnitte in Lumbalanästhesie werden empfohlen.

Ujma, A.: Ztbl. Gyn. 1929, S. 2967.
U. veröffentlicht eine Statistik über 15000 Gebärende, wovon 56 herzkrank waren. (27 Ip. und 29 IIp.) Die Herzfehler verteilen sich folgendermaßen: 25 Mitralinsuff., 5 Mitralstenosen, 14 Mitralstenosen m. Insuff., 1 Mitralstenose m. Aorteninsuff., 1 Aortenstenose, 1 Endokartitis acuta und 2 Myodegeneratio cordis. Exitus erfolgte bei einer Mitralstenose m. Insuff., 2 Mitralstenosen und 2 Myodegeneratio cordis. Außerhalb der Klinik starb eine Frau p. p. an Mitralstenose m. Insuff.. Der Verfasser mahnt bei Mitralstenose ein expectatives Verhalten eher aufzugeben als bei anderen Herzfehlern.

Kehrer, E.: Dt. med. Wchschr. 1929/II S. 1969.
Es wird über einen Fall von Mitralstenose m. Insuff. mit schwersten Dekompensationserscheinungen bei einer IIp. berichtet. Sub partu trat plötzlich Cyanose auf, eine Pulsbeschleunigung von 188 und eine oberflächliche Atmungsfrequenz von 60 pro Minute. Es wurde wiederholt Strophantin gegeben, die Wehenschmerzen wurden durch Narcophin gedämpft. 3 Stunden p. p. war der Puls wieder 120. Der Verfasser spricht sich für eine nicht ungünstige Prognose im allgemeinen aus.

Tunis, B.: Med. Klinik 1929 II S. 1929.
Es konnten in der Zeit von 1909 — 1928 unter 25000 Geburten 121 Herzfehler in der Schwangerschaft bezw. unter der Geburt beobachtet werden und außerdem noch 26 Fälle, bei denen der Verdacht auf ein Vitium cordis bestand. Von den 121 Fällen wurden 38 Mitralstenosen m. Insuff., 39 Mitralinsuff., 20 Mitralstenosen, 10 Mitral-

und Aortenvitien, 7 Aortenvitien, 5 Myocardschäden und 2 offene Foramen ovale und Ductus Botalli diagnostiziert. Exitus erfolgte bei einer Mitralstenose, — 2 Mitralstenosen m. Insuffizienz, — 1 Mitral- und Aortenvitium, 1 Myocardschaden und bei 2 Mißbildungen. Auf Grund der Obduktionsbefunde ergab sich: 1. Unter allen Herzfehlern hat die Mitralstenose die höchste Mortalität. 2. Endocarditis ist letzten Endes die häufigste Todesursache. 3. Endocarditis trat in jenen Fällen meistens auf, wo ein intrauteriner Eingriff vorgenommen worden war.

Peham, H.: Wiener med. Wchschr. 1930 I S. 683.
Es wurden bei systematischer Untersuchung 2,02% Herzfehler gefunden. Die Mortalität betrug 6,3%. Während der Geburt starben 3 Frauen. — Es sollen folgende Punkte berücksichtigt werden:

1. Herzfehler sind besonders bei alten Ip. gefährlich.
2. Wie war die Leistungsfähigkeit vor der Schwangerschaft?
3. Wie ist die allgemeine körperliche Verfassung?
4. Können Komplikationen, wie Nephritiden hinzutreten?
5. Wann sind die ersten Störungen aufgetreten?

Oeken, J.: Diss. 1931 Universität Würzburg.
Unter 77 herzkranken Fällen befanden sich 16 Mitralstenosen, 6 Mitralstenosen m. Insuff., 47 Mitralinsuff., 8 Aortenfehler. Von den 16 Mitralstenosen haben 11 Frauen 29 Mal entbunden. 27 Geburten waren störungsfrei. Bei den 47 Mitralinsuffizienzen traten 10 Mal Dekompensationserscheinungen auf. Der Verfasser hebt die Tatsache hervor, daß Frauen mit Geburten günstiger dastehen, wie Frauen ohne Geburten. Bei Frauen, die Geburten ohne Dekompensationserscheinungen durchgemacht haben, werden keine allzu großen Gefahren befürchtet.

Wagner, G. A.: Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1931 S. 545.
Weist besonders auf die Gefährlichkeit der Mitralstenose hin und macht bei tödlichem Ausgang die rekrudescierende Endocarditis verantwortlich.

Küstner, H.: Münch. med. Wchschr. 1934 I S. 739.
Es wird über 110 herzkranke Fälle mit 10% Mortalität im Laufe von 10 Jahren berichtet. Der Exitus sei immer kurz nach vollendeter Geburt oder in der Nachgeburtsperiode erfolgt. Der Verfasser erblickt ein besonderes Gefahrenmoment darin, daß die überreiche Flüssigkeitszufuhr nach Entleerung des Uterus eine akute Insuffizienz des Herzens bewirkt.

Müller, H.: Diss. Leipzig 1933.
Es wurden 96 gravide Frauen mit Herzbeschwerden untersucht, davon hatten 53 ein Vitium. Indikation zur Interruptio war in 18 Fällen gegeben. 2 Mal erfolgte Exitus: Im 1. Fall handelte es sich um ein kombiniertes Mitralvitium, wo kurz nach der Geburt der Tod eintrat, im 2. Fall wurde 10 Monate nach der Geburt durch eine Mitralstenose der letale Ausgang verursacht. Es wird mehr Wert auf die klinische Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels gelegt, als auf die Lokalisation einzelner Klappenfehler.

Jaschke, R.: Ref. XXV. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Gyn. 1937
1,5% aller Frauen wurden von einer Herzklappenfehler- Erkrankung betroffen. In Deutschland sind dies jährlich auf Schwangere umgerechnet 20-25000. Die Gesamtmortalität aller Herzerkrankungen beträgt 1,18% und im Vergleich zur Geburtenzahl 0,5%. J. unterscheidet 3 Gruppen bei den Herzfehlern dem Verlauf nach:
1. 60-70% der Herzklappenfehler machen während der Geburt keine besonderen Erscheinungen. — 2. 15-20% der Herzklappenerkrankten sind während der Geburt durch Komplikationen (Hydramnion, Zwillinge, lange Geburtsdauer) gefährdet. Dekompensationserscheinungen können gelegentlich auftreten. — 3. Die 3. Gruppe umfaßt alle, die bereits Dekompensationserscheinungen zeigen. Mit größter Sicherheit sind erneute Dekompensationserscheinungen während der Geburt zu erwarten, auf jeden Fall bei auftretenden Komplikationen. Bei recurrierender Endocarditis ist die Prognose infaust. Die chronische Myocarditis ist als ungünstig anzusehen, nicht aber die acute Myocarditis und Endocarditis. Besonders gefährdet sind die Fälle mit Herzmuskelschwäche bei Kyphoskoliose. Sehr gefährdet sind Coronarsklerosen und Aortenveränderungen mit Rupturneigung.

Dessler, W.: Wien. Arch. f. innere Med. Bd. 14 H. 1. 1927.
Das Zusammentreffen von Geburt und Herzblock ist nicht so selten. 2 Fälle mit bestehendem Herzblock werden als Beweis angeführt. Bei der 1. Kranken (III p., davon 2 Mal Abortus) handelte es sich um eine schwere Reizleitungsstörung unbekannter Herkunft. Es wurde ein Myocardschaden angenommen. Auftreten von Adams-Stokes'schen Anfällen. Der Geburtsverlauf war komplikationslos, es war lediglich eine Vermehrung der Ventrikelschlagzahl während der Preßwehen zu verzeichnen. — Bei der 2. Kranken, die 30 Jahre alt war, hatte 4 Monate vorher ein normaler Partus stattgefunden.

Der jetzt festgestellte Herzblock hat nach Ansicht des Verfassers schon vor der Geburt bestanden. Der Verfasser schließt sich der Ansicht nicht an, daß es sich bei dem von Freund veröffentlichten Fall um einen Herzblock gehandelt habe. Es wird weiter ausgeführt, daß ein totaler Herzblock keine wesentliche Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit bringt. Allerdings besteht bei partiellem Herzblock die Möglichkeit Adams-Stokes'scher Anfälle. Solange sich kein ausgedehnter Myocardschaden ergibt, kann eine Schwangerschaft und Geburt ruhig ausgetragen werden.

Klein, P.: Arch. f. Gyn. Bd. 130 H..4. 1927
Es werden zwei Fälle mit einem Cor kyphoskolioticum angegeben: 1. Fall: 41 I p., die seit 15 Jahren Herzbeschwerden hat. Es besteht hochgradige Kyphoskoliose. Wegen Verschlechterung des Zustandes Schnittentbindung in Lumbalanästhesie. 26 Stunden p. p. trat Exitus ein.— 2. Fall: 30jährige I p. Seit 6 Wochen Stauungsbronchitis. Es besteht ebenfalls hochgradige Kyphoskoliose und dementsprechend ein typischer Herzbefund. 5 Tage p. p. Exitus an Bronchopneumonie. Es wird die Forderung auf Interruptio und Sterilisierung bei kyphoskoliotischen Frauen mit Dekompensationserscheinungen erhoben.

Überrmuth: Ztbl. Gyn. 1933 S. 1633. —
Es wird über einen Fall von Aortenruptur bei einer 36jhr VII p. in der Eröffnungsperiode berichtet.

Zins, B.: Wien. klin. Wchschr. Jg. 40. Nr. 39 S. 1227.
Ausgehend von zwei Fällen bei bestehendem Ductus Botalli persistens, bei denen die Geburt komplikationslos verlief, wird - übereinstimmend mit Freund - die Meinung vertreten, daß für die Beurteilung eines Herzfehlers es von größter Bedeutung ist, ob der an Klappen lokalisierte Prozeß abgelaufen ist, sodaß nur mehr ein rein mechanisches, unzweckmäßiges Bindegewebe vorhanden ist, oder ob frische Efflorescenzen im Sinne einer acuten Endocarditis bestehen. Im letzteren Fall würde zum Ventildefekt die Toxinwirkung kommen. Die Mechanik der Kreislaufstörung beim Ductus Botalli persistens bestehe darin, daß im Endeffekt eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und eine graduell verschiedene Steigerung des Pulmonaldruckes je nach der Weite und dem Grade der Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalarterie resultiere. Die Verhältnisse seien ähnlich wie bei der Mitralinsuffienz, wobei es bei letzterer zur Steigerung des Pulmonaldruckes und Hypertrophie des

rechten Ventrikels durch Rückstauung durch den linken Vorhof komme. Es unterliegt keinem Zweifel, daß an das Herz und an den Kreislauf sowohl in der Schwangerschaft wie unter der Geburt erhebliche Mehranforderungen gestellt werden. Die Hochdrängung des Herzens in der letzten Zeit der Schwangerschaft, die Widerstände im großen Kreislauf, die Vermehrung der Gesamtblutmenge stellen für ein Herz bereits eine große Belastung dar.

Nachfolgend sollen die Gefahren der Geburtsarbeit für das kranke Herz, im besonderen die Art der Geburtsanstrengung und die Schädigungsmöglichkeiten bei kranken Herzen dargestellt werden.
In der Eröffnungsperiode ist es zunächst der vermehrte Widerstand im großen Kreislauf, der die Arterien und arteriellen Kapillaren bis zu einem gewissen Grade komprimiert. Als Folge davon erhöht sich der arterielle Blutdruck. Frey erklärt diese Druckerhöhung durch Verschiebung des venösen Blutes: Die periphere venöse Füllung nimmt zu, das Blut wird durch das rechte Herz und den Lungenkreislauf unter Erhöhung des Schlagvolumens dem linken Ventrikel zugeführt. Hering hat durch Faradisierung des Genitale bewiesen, daß Hypertonie und Tachycardie hervorgerufen wird.

Jaschke sagt, daß die Wehen umso blutdrucksteigernder wirken, je stärker und schmerzhafter sie sind. Durch Untersuchungen weist Frey nach, daß das Herzschlagvolumen in der Eröffnungsperiode zunimmt und führt es auf das Auspressen von venösem Blut aus den Uterusgefäßen zurück.
Ohne weiteres wird ein normales Herz mit seiner intakten Reservekraft die beim Einsetzen der Eröffnungsperiode zustandekommende vermehrte venöse Füllung des Herzens bewältigen. Auch das kompensierte, muskelstarke Klappenfehlerherz beantwortet die erhöhte Anfangsspannung, unter die der rechte Ventrikel gesetzt wird, mit erhöhter muskulärer Leistung. Handelt es sich aber um Herzen, die sich an der Grenze der Kompensation befinden, so können schon diese scheinbar leichten Wehen für das Herz zuviel sein. Der Füllungsdruck wird zu groß, die Kontraktionskraft der Ventrikel läßt nach. — Klinisch äussert sich die beginnende Dekompensation in Cyanose, Dyspnoe, Abdominal- und Pulmonalstauung. Das Bild des Kollapses und Lungenödems beherrscht die Situation. Durch den Blasensprung wird der intraabdominelle Druck vermindert. Da die Venen des Bauchgefäßsystems sich unter erhöhtem Druck befinden, so wird, sobald die durch den voluminösen Uterus herbeigeführte abnormale Füllung der Bauchhöhle nachläßt, die eintretende Ent-

lastung sich auch im Venendruck äußern. Die venösen abdominellen Gefäße füllen sich, der Zufluß zum rechten Herzen wird entsprechend vermindert — der arterielle Druck sinkt. Die plötzliche Verkleinerung des Abdomens, das rasche Herabdrücken des Zwerchfells mit den konsekutiven Stauungen im Abdomen und in den Lungen können bei schlecht kompensierten Herzen üble Folgen haben. Meistens bringt das Herz auch jetzt noch die Kraft auf, das in den Lungen und im Abdomen angestaute Blut durchzutreiben.

Es ist bekannt, daß das erste Einsetzen körperlich muskulärer Arbeit momentan ein Ansteigen von Minutenvolumen, Herzfrequenz und Blutdruck bedingt. Eine Folge der Mehrarbeit des Herzens und zugleich der Skelettmuskeln ist aber eine Erhöhung des Energieverbrauchs, der Sauerstoffaufnahme, der Kohlensäureabgabe, der Atemfrequenz. Alle diese Kurven steigen beim Einsetzen der Preßwehen entsprechend an. — Wagner weist besonders auf die Gefährlichkeit des vorzeitigen Pressens hin. Es verursache eine forcierte, langdauernd fixierte Expirationsstellung des Thorax und da im Gegensatz zu Frey, während des Pressens die Aspiration des Blutes aufgehoben sei, erfahre das Herzvolumen plötzliche Veränderungen und es komme zu starker Pression auf die überfüllten Lungengefäße. Bei den Preßwehen der Austreibungsperiode steht die Blutzirkulation nach Frey unter der Einwirkung von 3 Faktoren: 1. Die verstärkte und bald maximale Kontraktion der Uterusmuskulatur. Die Verhältnisse liegen ähnlich wie beim Einsetzen der Wehen in der Eröffnungsperiode. — 2. Die großen Schmerzen, ausgelöst durch den Druck der Frucht auf die den Cervikalkanal umgebenden Nervengeflechte. Frey hat in dieser Beziehung folgenden Versuch unternommen: Der Splanchnicus wurde peripher gereizt, wodurch eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks infolge Kontraktion der vom Splanchnicus innervierten Kapillaren eintrat. 3. Die beim Einsetzen der Bauchpresse zustandekommende Erhöhung des intraabdominellen Druckes. Dazu bemerkt Frey ausdrücklich: „Die bei Erhöhung des intraabdominellen Druckes zustandekommenden Veränderungen der Blutzirkulation sind die Folgen einer mechanischen Blutverschiebung und unabhängig von abdominalen Reflexen." — Überblickt man die unter 1 — 3 beschriebenen Vorgänge beim Einsetzen der Preßwehen, so erkennt man die erhebliche Mehrbelastung für das Herz. Sowohl die Schmerzen, als auch die, unter dem Druck der Bauchpresse zustandekommende Aus-

pressung arterieller Gefäße steigern den gesamten arteriellen Druck. Der linke Ventrikel benötigt zur Überwindung des erhöhten Aortendruckes eine größere Kontraktionsenergie. Zugleich steigt aber auch infolge der Verdrängung von venösem Blut aus dem Uterus der venöse Zustrom zum rechten Ventrikel. Die Füllung der Lungengefäße und des linken Ventrikels verstärkt sich.

Ein leistungsfähiger gesunder Herzmuskel wird dadurch vermehrt leistungsfähig. Für ein geschädigtes Herz bedeuten beide Momente eine Gefahr. Es kann zu einem raschen Erlahmen der Kontraktionskraft der Ventrikel kommen. Begünstigt durch den starken Zustrom von venösem Blut erreicht die Füllung des linken Ventrikels einen ganz besonders hohen Grad, die Erklärung für die, gerade am Ende der Geburt bei Herzfehlern nicht selten vorkommende akute Insuffizienz des Herzens: Unter plötzlichem Sinken des arteriellen Druckes tritt Lungenödem und Exitus ein. Wenn man den großen Einfluß der während der Austreibungsperiode unter dem Druck der Bauchpresse zustandekommenden Verdrängungen von Blut aus den venösen Gefäßgebieten des Abdomens bedenkt, so wird man Fritsch recht geben, der sagt, daß das plötzliche Zurückgehen zu einer Stase führt, Frey vergleicht diese Vorgänge mit dem Ablassen eines Ascites. Fellner führt in seinen Untersuchungen aus, daß die Blutdruckminima umsomehr steigen, je schneller die Wehen aufeinander folgen. Der höchste Blutdruck wird beim Einschneiden des Schädels wahrgenommen. Ist der abdominelle Inhalt um die Größe des Kindes verringert, füllen sich die abdominellen Venen ohne Widerstand mit Blut. Das dilatierte Herz erhält zu wenig Blut. Der sinkende Druck vermag die Stauung noch weniger zu überwinden und so summieren sich die nachteiligen Folgen der Ausstoßung der Frucht. Schauta spricht von einem Leerschlag des Herzens. „Das maximal gedehnte untere Uterinsegment" fällt in sich zusammen, der früher sehr große Innendruck sinkt unter die Norm, wodurch das arterielle Blut in die Uterusarterien eindringt. In der Nachgeburtsperiode liegen die Verhältnisse ganz entsprechend. Auch hier beherrscht die ungewöhnlich starke Ansammlung von Blut in den Bauchgefässen die Situation. Aus dem bisher Angeführten kann man ersehen, daß bereits im physiologischen Geschehen der Geburt Anforderungen an ein normales Herz gestellt werden, die größter Anstrengung bedürfen. Worin bestehen nun die Schädigungsmöglichkeiten bei einem kranken Herzen?

Es müssen hier drei Gruppen unterschieden werden:

1. Welcher Art und welchen Grades ist der Herzfehler?

2. Wie ist der Herzmuskel beschaffen?

3. Können event. Komplikationen hinzutreten?

Die Zahl vieler Statistiken, von wenigen Ausnahmen abgesehen, führen die Mitralstenose als den Herzfehler an, der durch die Schwangerschaftsveränderungen und durch die Vorgänge bei der Geburt am ehesten zur Dekompensation neigt. Während bei den Klappeninsuffizienzen dem Ein- u. Ausströmen des Blutes aus dem Ventrikel kein Hindernis im Wege liegt, ist das anders bei den Stenosen. Je größer das Stromvolumen, umso größer das rein mechanische Mißverhältnis zwischen ihm und der starren, verengten Klappe, umso größer die Schwierigkeit, während größerer Druckunterschiede das gesamte Blutquantum durchzupressen, das zur Aufrechterhaltung der Zirkulationsgröße notwendig ist.

Eine unabänderliche Folge jeder Mitralstenose, auch der anscheinend kompensierten, ist die chronische Lungenstauung, die sich an einer Erschwerung der Sauerstoff- Diffusion und Herabsetzung der arteriellen Sauerstoffsättigung bemerkbar macht. Die chronisch gestaute Lunge kann sehr viel mehr Blut fassen als eine normale. Bei der dauernden Abflußerschwerung durch die Stenose der Mitralklappen ist dieser Speicher stets reichlich gefüllt. Verschiebt sich nun das Blut bei der Geburt aus der Peripherie durch Entleerung der uterinen Plexus, so wird die Lungenstauung umso rascher bedrohlich, je besser das rechte Herz arbeitet, je mehr Blut also in die Lunge trotz der bereits bestehenden Stauung gepumpt wird. Wenn die abfließende Blutmenge nicht entsprechend größer wird wird die pulmonale Stauung maximal verstärkt und es kommt zum Stauungsödem der Lunge. Das klinische Bild besteht in schwerer Dyspnoe und Cyanose, Angstgefühl, typischem Oedemsputum und Rasseln.

Thums berichtet über Anfälle akuten Lungenödems bei kompensierter Mitralstenose. Hinsichtlich der Gefahr während der Geburt kommt der Mitralstenose eine Sonderstellung zu. Diese akute Gefahr ist nach dem Grade der Dekompensation nicht vorauszusehen und daher besonders beachtenswert.

Kautzky äussert sich über die Mitralstenose folgendermaßen: „Es sind nicht die arteriellen Blutdruckschwankungen im großen Kreislauf, die unter der Geburt das Herz deletär beeinflussen; die fängt, soweit sie überhaupt auf das Herz zurückwirken, der linke Ventrikel auf. Es ist das vielmehr die jähe Steigerung der Zirkulationsgröße durch die Wehenarbeit und während der Austreibungszeit, vor allem aber sind es die mächtigen Schwankungen des Intrathorakaldrucks, die wie eine Kette Vasalva'scher Versuche wirken und zu einer großen, akut einsetzenden Veränderung des Herzvolumens, andererseits zu starker Pression der überfüllten Lungengefäße führen."

Durch beide Momente können lebensbedrohliche Störungen hervorgerufen werden: Entweder ein akutes Lungenödem oder eine akute Herzdilatation, die auch langsam eintreten kann, sodaß sie erst am Ende des Wochenbettes manifest wird. Das gefährlichste ist, daß beide Zustände ganz akut, ohne irgendwelche warnende Vorboten eintreten können, da eben nicht ein muskelstarker Ventrikel, sondern nur ein dünner Vorhof und die Lungengefäße die Kompensation in erster Linie tragen. Diese besitzen aber nicht eine solche Akkomodationsbreite, wie die starke linke Kammer, auf derem hypertrophischen Muskel die Kompensation bei Mitral- und Aorteninsuffizienz ruht. Kautzky setzt auch bei der Mitralstenose keine Myocarditis oder extracardiale Komplikationen voraus, weder arterielle Blutdrucksteigerungen noch Zwerchfellhochstand, sondern sieht die Ursache der tödlichen Dekompensation in der Stromvolumenerhöhung und dem zunehmenden Mißverhältnis letzterer und der Klappe. Die Sonderstellung der Mitralstenose begründet Frey damit, daß er sagt: Die Mitralstenose repräsentiert oft überhaupt das finale Stadium eines Klappenfehlers. Er führt aber dann noch die bei Mitralstenose vergrößerte Lungenstauung und die schwere Belastung des rechten Ventrikels als ungünstige Momente an.

Fromme erklärt: „Bei der Mitralstenose sind die Kompensationsmechanismen außerordentlich ungünstig." In seiner Sammelstatistik weist Fromme die Gefährlichkeit der Stenose des Mitralostiums nach: Unter allen bei Schwangeren beobachteten Herzfehlern wurde in 29% eine Mitralstenose festgestellt, unter den an Herzfehlern gestorbenen Frauen war die Mitralstenose in 75% vorhanden.

Auch die Behandlung der Mitralstenose ist eine andere als die der Herzinsuffizienz: Der Lungenkreislauf muß durch Aderlaß oder Blut-

verlust entlastet werden, Sauerstoffatmung oder gefäßerweiternde Mittel, welche den Zustrom zum rechten Herzen vermindern, müssen gegeben werden. Kampfer, Strophantin usw. sind kontraindiziert. — Bei der Mitral- und Aorteninsuffizienz sind gewisse Herzabschnitte dauernd dilatiert und infolge der durch die pleotonische Dilatation erzeugten Erhöhung der Anfangsspannung imstande, den Defekt zu kompensieren, das heißt, das zwischen Vorhof und Ventrikel, bezw. Aorta und Ventrikel hin und her pendelnde Luxusblut neben dem normalen Schlagvolumen zu befördern. Wird das Schlagvolumen größer, so wird die Dilatation stärker; trotzdem bleibt sie pleotonisch, da der bei dauernder Dilatation hypertrophierende Herzmuskel eine ebenso große Akkomodationsbreite besitzt, wie der normale unter normalen Anforderungen. Nur wenn das Myokard erkrankt ist, wird es durch die Stromvolumenerhöhung übermäßig dilatiert. Allerdings machen sich derartige Myocardprozesse mit Mitral- und Aorteninsuffizienz nach Kautzky bereits schon bei Beginn der Schwangerschaft geltend. Natürlich liegt bei luetisch oder arteriosklerotisch bedingten Aorteninsuffizienzen, bei denen ja die Gefahr des plötzlichen Zusammentreffens immer besteht, die Möglichkeit eines erstmaligen Versagens auch in der Geburt nahe, doch sind solche Fälle im gebärfähigen Alter selten.

Zur Frage der Beschaffenheit des Herzmuskels müssen 3 Gruppen unterschieden werden: 1. Die chronisch entzündliche Myocardidiopathie, wie sie häufig nach durchgemachter Sepsis, besonders auch nach Puerperalfieber, nach Angina und den infektiösen Formen des Gelenkrheumatismus vorkommen. — 2. Die degenerative Erkrankung des Herzmuskels bei Arteriosklerose, Lues, bei schwerer Anämie und bei Verfettung der Herzmuskelzellen. — 3. Die Schädigung des Herzmuskels durch Fettdurchwachsung bei den schweren Formen der Adipositas.

Bei jeder Schwangerschaft treten nun noch endokrin bedingte toxische Einflüsse hinzu, wobei ganz besonders die geänderte Funktion der Schilddrüse beachtet werden muß, analog der Schädigung des Herzmuskels bei Thyreotoxikosen.

Halban sagt, daß auch noch toxische Stoffe von Placenta oder vom Foetus den Herzmuskel schädigen können und eine parenchymatöse oder fettige Degeneration bewirken können. Beweisend sei die Tatsache, daß bei allen kranken Herzen die Insuffizienz nicht immer erst dann eintritt, wenn die mechanischen Mehrleistungen

bedeutend werden, sondern oft schon in den allerersten Monaten der Gravidität. Bei der Autopsie werden meist Klappen- und Muskelschädigungen kombiniert angetroffen.

Jaschke sagt: „Es ist nicht so sehr die Natur des Klappenfehlers, welche während der Geburt deletär werden kann, sondern es ist vor allem die Beschaffenheit des Herzmuskels zu berücksichtigen." Begründung: Wenn die Klappen infektiös erkranken, werden nicht nur diese geschädigt, sondern gewöhnlich das ganze Organ, besonders die Muskulatur. Die Fasern degenerieren, myocarditische Prozesse treten auf, beginnend mit Rundzelleninfiltration — der Herzmuskel sklerosiert. Gehen dazu noch Muskelfasern zugrunde, so kommt es sogar zur Schwielenbildung. In anderen Fällen, besonders der postrheumatischen, recurrieren die infektiösen Prozesse an den Klappen wie im Myocard. Klappenveränderungen und Hypertrophie gehen Hand in Hand, der Muskel aber wird durch seine Entzündung lahmgelegt. „Die Frage nach dem Eintritt der Herzinsuffizienz ist nicht so sehr gebunden an die Schwere oder Art des Klappenfehlers, als vielmehr an den Zustand des Herzmuskels. Auf ihn kommt alles an." (Fromme)

Der funktionelle Wert des Myocards wird also für die Prognose von größter Bedeutung sein: Veränderungen des Blutdrucks, im Sinne einer Veränderung der Pulsdruckamplitude, längerdauernde Tachycardie nach Bewegungen, röntgenologisch nachweisbare Dilatation des rechten Herzens und Elektrokardiogramme dürften den Zustand des Herzens erkennen lassen. Von den Komplikationen seien als extracardial ganz besonders Hydramnion und Mehrlingsschwangerschaft genannt. Sie können oft genug für den letalen Ausgang bei schon gefährdetem Herzen verantwortlich gemacht werden.

Sehr gefährlich ist stets eine Komplikation durch Aortenaneurysma; allerdings sind die auftretenden Störungen gewöhnlich anderer Art, als echte Herz-Insuffizienzerscheinungen: Oedem, Leberschwellung können fehlen, dagegen treten Druckgefühle in Brust und Rükken, ausstrahlende Schmerzen im linken Arm, Heiserkeit infolge Recurrensparese auf.— Walthard berichtet von einer Ruptur eines Aneurysmas unter der Geburt (Gynäkologenkongreß 1933), ebenso Übermuth (Zbl. Gyn. 1933 S. 1633).

Als eine weitere Komplikation ist die Endocarditis zu nennen. Das Herz versagt hier leichter, da bereits ein geschwächter Herzmuskel

besteht, der bei gesteigerten Ansprüchen leichter versagt. Die Häufigkeit der Endocarditis ist bekannt. Virchow glaubt direkt von einer Schwangerschaftsendocarditis sprechen zu können.

Frey führt als Ursache der Endocarditis an:

1. Mechanische Momente wie die vermehrte Blutmenge, die eine besondere Belastung für das Herz, zumal seinen Klappenapparat bedeutet.

2. Erhöhte Strömungsgeschwindigkeit, wodurch an kranken Klappen leicht Läsionen entstehen an welchen sich Ablagerungen bilden oder die eingeschlossenen Keime frei werden lassen.

3. Chemische oder toxische.

Die Läsionen an den Klappen dienen den im Blut zirkulierenden Keimen als Haftfläche. Es können Keime auch intra partum physiologisch mit Leichtigkeit in die Blutbahn gelangen, umsomehr erst bei intrauterinen Eingriffen. Sie bleiben an den Klappen haften u. rufen dort Endocarditis hervor. Nach Knauer kommt der Tod bei akuter Endocarditis dadurch zustande, daß Stückchen der endocarditischen Auflagerungen in eine Coronararterie eingeschwemmt werden, die eine momentane Herzlähmung durch die degenerative Herzfleischveränderung herbeigeführt wird, die durch die schwere Infektion oder Intoxikation selbst oder sekundär durch eine durch die Endocarditis hervorgerufene Bakteriämie begünstigt wird.
Der Prozeß an den Klappen, — meist der Mitralis, — ist zunächst ein parenchymatöser; bald folgen kleine Auflagerungen von Gerinnungen, von verrucösen und polypösen Massen. Das veränderte Klappengewebe hat wenig Neigung zur fibrösen Verdickung, zur Sklerose, vielmehr eine auffallende Disposition zur Erweichung u. Zerbröckelung, sodaß sich Partikel ablösen und Geschwüre entstehen. Die Beschwerden der in Erscheinung tretenden Endocarditis machen sich meist in der 2. Hälfte der Schwangerschaft erst deutlich bemerkbar. Während der Geburt können sie eine bedrohliche Höhe erreichen ohne im Wochenbett zurückzugehen.

Bauch berichtet von einer Pericarditis adhaesiva, wobei er als ausschlaggebend für den Exitus die begleitende Herzdilatation und Myodegeneratio angibt. — Die Erkrankungen der Herzgefäße, Sklerose und Stenose, spielen namentlich bei Gebärenden im vorgerückten Alter eine Rolle. Sie treten entweder als selbständige Erkrankung auf, oder sie finden sich als Teilerscheinungen bei allgemeiner Atheromatose, oder sie sind luetischen Ursprungs bezw. es han-

delt sich um einen embolischen oder thrombotischen Verschluß der Gefäße. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung, die in den Fällen der Coronarsklerose in der Regel in einer mehr allgemeinen Fettdegeneration der Herzmuskulatur ihren Grund hat.

Der embolische oder thrombotische Verschluß der Kranzgefäße kann zu Myomalacie führen, wie Spiegelberg beobachtete, welche wiederum eine spontane Herzruptur zur Folge haben kann.

Der akute Herzblock ist nach H. W. Freund und Herskovics intra partum selten. Infolge Schädigung des Reizleitungssystems durch Endocarditis oder Myocarditis mit Schwielenbildung im Bereich des Reizleitungssystems kommt es zum sogenannten Sekundenherztod nach Hering. Die charakteristischen Symptome dieser Todesart hat Hering in einer Trias präcisiert:

1. Die Plötzlichkeit der den Tod einleitenden Symptome,
2. die nach Sekunden zählende Sterbedauer,
3. das Überdauern der Atmung.

Die Diagnose eines derart entstandenen Herztodes intra partum stützt sich auf den Adams- Stokes'schen Symptomenkomplex: Der Puls ist auf weniger wie 40 Schläge vermindert, setzt bisweilen ganz aus, die Patientin ist außerordentlich unruhig, das Bewußtsein ist getrübt. Eklamptiforme Zuckungen oder Krämpfe treten auf. Das Elektrokardiogramm kann die Diagnose sichern. Untersucht man in diesem Stadium, so hört man über dem Herzen im allgemeinen nichts, manchmal aber ein leises Rauschen. Bei tiefem Eingehen mit der Hand unter den Rippenbogen sind mitunter am Herzen eigentümliche zitternde Bewegungen zu fühlen.

Freund nimmt an, daß die Schwangerschaft bezw. der Geburtsakt einen schädigenden Einfluß auf das Reizleitungssystem ausüben kann, wobei vielleicht Placentaabbauprodukte, Schwangerschaftstoxine oder endokrine Störungen eine Rolle spielen. Auslösendes Moment seien die Druckschwankungen während der Geburt die das Herz zum Versagen bringen. Als Ursache plötzlichen unerwarteten Todes ist auch die eitrige Myocarditis zu nennen. Diese Erkrankung kann oft sehr beträchtliche Ausdehnung annehmen, ohne wesentliche Krankheitserscheinungen zu machen. Die Eiterung kann eine diffuse sein, häufiger ist sie umschrieben und führt zu einzelnen Abscessen, die meist wandständig sind oder durch Übergreifen auf die Oberfläche zu eitriger Myocarditis führen. Oder sie

brechen in die Ventrikelhöhle durch und verursachen tödliche Bakteriämie.

Es sei noch auf den akuten Herztod bei hochgradiger Kyphoskoliose hingewiesen. Es besteht infolge Atelektase der einen Lungenseite und Emphysem der anderen Seite ein erhöhter Widerstand im kleinen Kreislauf. Mit der Formveränderung des Thorax geht eine Schrägstellung, Dilatation und Myodegeneratio Hand in Hand, ganz besonders aber der rechten Herzkammer.

Brünnings, Klaften beschreiben plötzlichen Tod intra partum bei hochgradiger Kyphoskoliose. Die meisten Todesfälle aber ereignen sich in den ersten 14 Tagen des Puerperiums, hauptsächlich beim ersten Aufstehen, wie Beobachtungen von Vogt gezeigt haben. Der Tod bei Kyphoskoliose ist immer ein sekundärer Herztod, dessen Wesen und Ursache man nicht genau kennt. Nach der einen Hypothese kann die Zunahme der Blutgefäße mit der zunehmenden Hypertrophie der Muskelelemente nicht gleichen Schritt halten. Die andere Theorie vermutet, daß vielleicht durch allzu starken Druck des hypertrophischen Herzens die Kapillaren geschädigt werden und der Herzmuskel sich nicht erholen kann.

Ein tödlich endendes Krankheitsbild ist die Thromboembolie des Herzens und der Pulmonalarterie, hauptsächlich bei Placenta praevia, während sie bei normalem Geburtsverlauf meist erst im Puerperium sich einstellt. Der verschleppte Blutpfropf stammt entweder von einem ungenügend organis. Thrombus eines Varix der Bauchvenen oder einer Thrombophlebitis. Beobachtungen von Knauer haben gezeigt, daß ausgedehnte multible Venenthromben nach intrauteriner Alkoholspülung des eben entbundenen Uterus auftreten. Zum Zustandekommen einer Luftembolie sub partu sind folgende Bedingungen notwendig: 1. Die Uterusvenen müssen eröffnet sein. 2. Es muß sich in der Umgebung ihrer Lumina Luft befinden. 3. Es muß eine Differenz zwischen dem intravaskulären Blutdruck im ganzen venösen System der unteren Körperhälfte und dem Luftdruck um die eröffneten Uterusvenen bestehen.

Ilyin und Frey haben den Mechanismus der spontanen Luftembolie durch Aspiration tierexperimentell untersucht. Es kommt atmosphärische Luft durch Vagina und Uterus zu einer schlecht thrombosierten, an der Placentastelle gelegenen Vene. Bei dem bestehenden Unterdruck in den Becken- und Bauchvenen wird diese Luft durch das Herz angesaugt und durch die rechte Kammer in die Lunge verschleppt. Es tritt eine Sperre im kleinen Kreislauf auf

die eine vermehrte Herzleistung bedingt und die nur ein gesunder Herzmuskel überwinden kann. Als eigentliche Todesursache bei der Luftembolie kommt also die Blockierung des Lungenkreislaufs in Verbindung mit einer Herzinsuffizienz in Betracht; es liegt demnach ein kombinierter Lungen- Herztod vor. Praedestiniert ist Luftembolie bei Placenta praevia und im besonderen im Verlauf ihrer Behandlung durch Wendung des Foetus auf den Fuß.

Tödliche Aspirations Luftembolie intra partum bei Placenta praevia wurde von Esch und Fink beobachtet (Wendung), bei Uterusruptur von Kolisko, bei Uterusspülung von Ilyin.

Der einfachen venösen Luftembolie entspricht die paradoxe Luftembolie bei offenem Foramen ovale. Auf diese Weise gelangen Luftblasen vom rechten in den linken Vorhof und somit in den grossen Kreislauf. Lähmung des Atems- und Herzzentrums ist unmittelbare Folge. — Ähnlich der Luftembolie ruft auch die Gasembolie bei Gasbazillensepsis den Tod hervor. Scheidler - Engelmann (1909) haben einen derartigen Fall veröffentlicht, der ohne Zeichen einer spezifischen Infektion 3 Stunden p. p. tödlich endete. Die Autopsie ergab Gas im ganzen Körper; der Fränkel'sche Gasbazillus ließ sich ebenfalls nachweisen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Mitralstenose von allen Klappenfehlern des Herzens neben der recurrierenden Endocarditis die häufigste Todesursache ist. Ausschlaggebend aber ist letzten Endes der Zustand des Herzmuskels. Um eine annähernd sichere Beurteilung des einzelnen Falles zu ermöglichen und sich vor unangenehmen Überraschungen zu sichern, ist es nötig, herzkranke schwangere Frauen in 3 Gruppen einzuteilen:

1. Frauen, die seit längerer Zeit an einem Herzfehler, sei er nun angeboren oder erworben, leiden, die aber noch keinerlei Zeichen von Dekompensation gezeigt haben, die also den Anforderungen des täglichen Lebens ohne Zeichen von Dyspnoe gewachsen sind, dürften auch eine Geburt komplikationslos überstehen.

2. Zur zweiten Gruppe gehören die Frauen, die zwar noch keine Symtome von Dekompensation gehabt haben, aber gezwungen sind, wegen ihres Herzleidens in ihren körperlichen Anstrengungen Maß zu halten. Hier wird größtmöglichste Vorsicht am Platze sein und die Geburt schonend zu Ende geführt werden müssen.

3. In der dritten Gruppe sind die Frauen, die bereits sichere Zeichen von Dekompensation haben. Die Behandlung dieser Pat. muß ohne Zweifel sehr radikal sein.

Das Entscheidende für die Prognose der Komplikation von Herzfehler und Schwangerschaft ist die frühzeitige Erfassung der herzkranken schwangeren Frauen. Dies ist nur möglich durch den Ausbau der Schwangerenvorsorge, die schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft durch genaue Untersuchung des Zirkulationsapparates und des Herzens, Abweichungen von der Norm festzustellen hat. Ist nach Anamnese und Befund ein Herzleiden von dem Geburtshelfer konstatiert, so muß die Schwangere der fachärztl. internen Untersuchung und fortlaufenden Betreuung zugeführt werden. Bei Kompensationsstörungen ist eine fortlaufende klinische Behandlung und Beobachtung nötig. Das Ergebnis der internen Behandlung der Dekompensation ist ausschlaggebend für die Indikationsstellung des Geburtshelfers. Tritt im Verlauf der Schwangerschaft keinerlei Leistungsstörung des Kreislaufes und Herzens auf, so läßt diese Leistungsprüfung auch die Prognose für die Geburt günstig stellen. Treten Kompensationsstörungen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft auf, so handelt es sich darum, ob durch entsprechende Behandlung eine stabile Kompensation zu erreichen ist. Ist dies der Fall, so wird immerhin in den letzten Monaten der Schwangerschaft eine sorgfältige Kontrolle und außerdem eine vorgeburtliche erneute Behandlung nötig sein. Sind die Kompensationsstörungen nur vorübergehend zu beseitigen und nehmen sie mit dem Fortgang der Schwangerschaft an Häufigkeit zu, so ist die Prognose ungünstig und mit Rücksicht auf die besonders bedrohlichen Anforderungen der Geburtsleistung an das kranke Herz die Schwangerschaftsunterbrechung ernstlich zu erwägen. Dies gilt besonders für kombinierte Klappenfehler mit Kompensationsstörungen, für die Fälle von Leistungsstörungen des Herzens bei Kyphoskoliose, Endocarditis recurrens und Myocarditis.

Die schwere Gefährdung, denen Frauen mit kombinierten Herzfehlern und Dekompensation durch die Geburtsanforderungen ausgesetzt sind, wird durch folgende Beobachtung veranschaulicht:

28jährige Frau mit Mitralstenose und Mitralinsuffizienz klagt zum 1. Mal im 4. Monat der Schwangerschaft über starkes Herzklopfen und Atemnot bei Bewegung. Die internistische Untersuchung ergibt Mitralstenose und Mitralinsuffizienz mit Myocardschädigung und Dekompensation. Durch klinische Behandlung und Ruhe gelingt es die Beschwerden zu beseitigen und eine gute Leistungsfähigkeit

des Herzens zu erzielen. Abermals auftretende Dekompensation im 7. Monat mit hochgradiger Tachycardie, Unregelmäßigkeit des Pulses, Atemnot bei Bewegungen machen erneut klinische Behandlung nötig. Es gelingt zwar die Insuffizienz zu beseitigen, jedoch wird die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft gestellt. Dies wird von Vater und Mutter, die dringend ein lebendes Kind wünschen, abgelehnt. Fortdauernde klinische Behandlung bis zum Eintritt der Geburt zum regelrechten Termin. Am Ende der Eröffnungsperiode bedrohliche Herzschwäche, Strophantin i. v., Beckenausgangszange. Nach der Geburt vorübergehende Besserung, am nächsten Tag aber Herzkollaps, Lungenoedem und trotz intensivster Therapie Exitus am 4. Tage. Es handelt sich um einen Fall eines schweren, kombinierten Herzfehlers (Mitralstenose m. Insuff.), bei dem bereits in frühen Monaten der Schwangerschaft Dekompensationserscheinungen aufgetreten sind, die trotz regelmäßiger interner Behandlung nur vorübergehend beseitigt werden konnten. Die durch den Verlauf indizierte Schwangerschaftsunterbrechung ist von den Angehörigen abgelehnt worden. Im Anschluß an die Geburt trat schwerer Herzkollaps mit Exitus auf.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. H. Albrecht für die liebenswürdige Überlassung des Themas, Übernahme des Referats, sowie Durchsicht der Arbeit ganz ergebenst zu danken.

LITERATUR - VERZEICHNIS

Alders, N.: Wien. klin. Wochenschrift 1930 Nr. 51

Brünnings, T.: Mtschr. f. Geb. und Gyn. 1897 Bd. 6

Esch, P.; Ztbl. Gyn. 1908 Nr. 39

Fellner: Herz und Schwangerschaft, Mtschr. f. Geb. u. Gyn. B. 14

Fink, K.: Mtschr. Geb. u. Gyn. 1920 Bd. 52

Freund: Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 80, 175 (1918)

Frey: Herz und Schwangerschaft, Leipzig 1923

Fritsch: Arch. f. Gyn. Bd. 10

Fromme: Die Beziehungen der Erkrankungen des Herzens zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Gyn., Leipzig 1913

Hering: K.: Der Sekundenherztod, Berlin 1917

Herskovics: Ztbl. Gyn. 1931 Nr. 17

Jaschke: Die Prognose von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei Herzfehlern. Arch. f. Gyn. 1910 Bd. 92

Ilyin: Ärztez. 1913 Nr. 24 ref. Mtschr. Geb. u. Gyn. 1915 Bd. 41

Kautzky, K.: Herzkrankheiten u. Schwangerschaft, Ztschr. f. Geb. 1919, 81, 2

Knauer: Der plötzliche Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Halban - Seitz VIII, 1

Kehrer: Der unvermutet schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Beilagenheft z. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 108

Klaften: Arch. f. Gyn. 1927 Bd. 129

Kolisko, A.: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. In: Paul Dittrich, Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigk. 1913 Bd. 2

Ludwig, F.: Ztschr. f. Geb. und Gyn. 1914 Bd. 74

Rosin, H.: Ztschr. f. ärztl. Fortbildung Bd. 26 1929

Schauta: Lehrbuch der gesamten Gynäkologie

Spiegelberg: Lehrbuch d. Geb. 3. Aufl. 1891

Vogt, E.: Verh. d. dt. Ges. f. Gyn. 1914 Bd. 15

Wagner: Med. Klinik, Jahrg. 21, Nr. 30

Zweifel, P.: Die plötzlichen Todesfälle in Schwangerschaft, Geb. und Wochenbett. Döderlein's Handb. d. Geb. 1925 Bd. 3

LEBENSLAUF

Geboren im Jahre 1908 in Mitterfels Bez. Amt Bogen, besuchte ich nach der üblichen Volksschulzeit das hum. Gymnasium in Metten und Burghausen, wo ich 1930 die Reife bestand.

Im Sommer 1931 wandte ich mich dem Studium der Medizin an der Universität München zu und legte im Herbst 1933 die ärztliche Vorprüfung ab. Im Herbst 1936 beendete ich den theoretischen Teil des Studiums mit dem Staatsexamen und erhielt dann nach einjähriger Tätigkeit als Medizinalpraktikant Ende des Jahres 1937 die Bestallung als Arzt.